

消化系统难治病 中医治疗

杨庆云 编著

四川大学出版社

1993年·成都

(川)新登字 014 号

责任编辑:陈丽莉

特邀编辑:邹学熹

封面设计:冯先洁

技术设计:罗庆华

消化系统难治病中医治疗

杨庆云 编著

四川大学出版社出版发行 (成都市望江路 29 号)

四川省新华书店经销 成都教育印刷厂印刷

787×1092mm 32 开本 10.68 印张 2 插页 210 千字

1993 年 8 月第 1 版 1993 年 8 月第 1 次印刷

印数:0001—1500 册

ISBN 7-5614-0897-8/R·18 定价:7.00 元

序

古今中外的科学家都十分强调“学贵专精”！若贪多务博而不专一，支离杂乱而不精纯，这对学术不仅无益而反有害。杨庆云副研究员《消化系统难治病中医治疗》一书即将付梓，读后发现是一部专精之著。虽只涉及消化道的几个病种，但其内容之丰富，资料之翔实，皆堪称集其大成。并将国内名老中医诊治这些病种的经验搜罗靡遗，进而衷中参西，取精用宏，结合两套学术于一体。若一展卷，则使读者巨细通融，岐贰毕彻，茅塞顿开，秋毫在目。

本书既是一本具有规范意义的医学著作，又是一本临床实用的书。书中内容，皆言不泛论，事无虚构，具有朴实的学风。尽管全书仅二十余万言，但却经历了数年的含辛茹苦，参考中西医的杂志约五十多种，查阅有关专著约三十余部，涉及文章竟达四百余篇。举凡古今中外之作，只要说理透彻，切合临床诊疗之用者，都兼收而并蓄之。不搞浮夸，不唱高调，这就是作者的本色，因为作者认为，医学动关人命，不可当作儿戏，医学科学是一门老老实实的学问，来不得半点虚伪和不真实。

至于本书体例，则首列病因病理，次述症状体征，终论治法方药，篇末附录参考资料。在病因病理方面，中西并举，特别在于全面反映了国内外观察、研究这些疾病的先进的科技手段的最新成果。在症状体征方面，采取了辨病与辨证相结合，

在辨病的基础上来辨证的方法，不仅搜集了西医声、光、化、电的实验检查及其全部资料，同时也搜集了名老中医通过望、闻、问、切以辨证求因的一套诊断方法。在治疗方面，则以中医中药为主，每一病皆有主方，有固定方，有经验方，有分型论治的方，而且还有随证化裁的方药加减的内容。此外，还配合针灸、食疗等，广开治病法门。不仅如此，凡书中各病在理、法、方、药上的论述，都包含了作者的心得和经验，只是她在风格上抱着一种“述而不作”的谦逊态度而已。由此可见，本书既有勤求古训，博采众说的一面，也有取材于现实和创新的一面，所以本书具有浓郁的时代特色。

综上所述，本书具有专精、规范、实用、新颖等各种优点，所以适于临床运用和科研、教学的参考。若世有真赏本书者，必能织其佳句充囊，文章尔雅，一旦问世，必将流布医林，纸贵三都，我衷心祝愿本书能早日出版，广为传播，利济天下后世，为人类保护健康，防治疾病，作出巨大的贡献吧！

成都中医学院 邹学熹

一九九三年元月下弦

目 录

序	邹学熹(1)
前 言	(1)
第一章 慢性萎缩性胃炎	(1)
第一节 慢性萎缩性胃炎的病因病理	(2)
一、病因	
二、病理	
三、中医对慢性萎缩性胃炎病因病机的认识	
第二节 慢性萎缩性胃炎的症状体征	(8)
第三节 慢性萎缩性胃炎的诊断	(12)
第四节 慢性萎缩性胃炎的实验室检查	(14)
第五节 慢性萎缩性胃炎的治疗	(19)
一、中药治疗	
(一)辨证论治	
(二)中药专方治疗分析研究	
(三)固定方治疗	
(四)主方加减治疗	
二、针灸治疗	
三、饮食辅助疗法	
第六节 慢性萎缩性胃炎的实验研究	(46)

第二章	胃与十二指肠溃疡病	(54)
第一节	胃与十二指肠溃疡病的病因病理	(54)
	一、病因	
	二、病理	
	三、中医对胃、十二指肠溃疡病病因病机的认识	
第二节	胃与十二指肠溃疡病的症状体征	(60)
第三节	胃与十二指肠溃疡病的实验室及其他辅助检查	(63)
第四节	胃与十二指肠溃疡病的诊断与鉴别诊断	(66)
第五节	胃与十二指肠溃疡病的治疗	(69)
	一、中药治疗	
	(一)辨证论治	
	(二)固定方治疗	
	(三)主方加减治疗	
	二、针灸治疗	
	三、饮食辅助疗法	
第六节	胃与十二指肠溃疡病的实验研究	(94)
第三章	慢性溃疡性结肠炎	(102)
第一节	慢性溃疡性结肠炎的病因病理	(102)
	一、病因	
	二、病理	
	三、中医对慢性溃疡性结肠炎病因病机的认识	
第二节	慢性溃疡性结肠炎的症状体征	(105)
第三节	慢性溃疡性结肠炎的辅助检查	(107)
第四节	慢性溃疡性结肠炎的诊断及鉴别诊断	(109)
第五节	慢性溃疡性结肠炎的治疗	(112)

一、中药治疗

(一)辨证论治

(二)固定方治疗

(三)主方加减治疗

(四)内服和保留灌肠结合治疗

(五)保留灌肠治疗

二、针灸治疗

三、食物辅助疗法

第四章 慢性活动性肝炎 (135)

第一节 慢性活动性肝炎的病因病理 (135)

一、病因病理

二、中医对慢性活动性肝炎病因病机的认识

第二节 慢性活动性肝炎的症状体征 (139)

第三节 慢性活动性肝炎实验室检查 (140)

第四节 慢性活动性肝炎与慢性迁延性肝炎的鉴别 诊断 (142)

第五节 慢性活动性肝炎的治疗 (144)

一、中药治疗

(一)辨证论治

(二)固定方治疗

(三)主方加减治疗

(四)关于治疗中的几个问题

二、针灸治疗

三、饮食辅助疗法

第六节 慢性活动性肝炎预后 (175)

第七节 慢性活动性肝炎的实验研究 (175)

第五章	肝硬化	(187)
第一节	肝硬化的病因病理	(187)
	一、门静脉性肝硬化的病因病理	
	二、原发性胆汁性肝硬化的病因病理	
	三、中医对胆汁性肝硬化病因病机的认识	
第二节	肝硬化的症状体征	(194)
第三节	肝硬化实验室及其他辅助检查	(198)
第四节	肝硬化的诊断和鉴别诊断	(201)
第五节	肝硬化的治疗	(204)
	一、中药治疗	
	(一)辨证论治	
	(二)固定方治疗	
	(三)主方加减治疗	
	附：肝硬化腹水的中医药治疗	
	二、针灸治疗	
	三、饮食辅助疗法	
第六章	胆石症	(241)
第一节	胆石症的病因病理	(241)
	一、胆石症的病因病理	
	二、中医对胆石症病因病机的认识	
第二节	胆石症的症状体征	(245)
第三节	胆石症的实验室及其他辅助检查	(250)
第四节	胆石症的诊断与鉴别诊断	(251)
第五节	胆石症的治疗	(255)
	一、中药治疗	
	(一)辨证论治	

- (二)固定方治疗
- (三)主方加减治疗
- (四)综合治疗
- (五)治疗中的几个问题

二、针灸治疗

三、饮食辅助疗法

第七章 急性胰腺炎 (286)

第一节 急性胰腺炎的病因病理..... (286)

一、病因

二、病理

三、中医对急性胰腺炎病因病机的认识

第二节 急性胰腺炎的症状体征..... (292)

第三节 急性胰腺炎的实验室检查..... (296)

第四节 急性胰腺炎的诊断与鉴别诊断..... (299)

第五节 评价急性胰腺炎病变严重性的预后指标..... (302)

第六节 急性胰腺炎的治疗..... (303)

一、中药治疗

(一)辨证论治

(二)固定方治疗

(三)主方加减治疗

(四)中西医结合治疗急性胰腺炎

(五)中药、针灸结合,内外合治

(六)单方治疗

二、针灸治疗

三、饮食辅助疗法

第一章 慢性萎缩性胃炎

慢性萎缩性胃炎，简称（CAG），是一种常见病，世界卫生组织将其列为胃癌前状态，尤其是伴有肠上皮化生或不典型增生者，癌变可能性更大。其发病缓慢，病势缠绵，迁延难愈，治疗棘手。祖国医学文献中无萎缩性胃炎这一病名，属于祖国医学中“胃脘痛”、“痞满”、“腹胀”的范畴。因为慢性萎缩性胃炎，以胃脘部痞满疼痛多见，或痞满而无疼痛，尚有少数患者无明显症状，故全国中医学会第三次脾胃学术会议认为慢性萎缩性胃炎辨证可以归属于“胃痞”证，就萎缩性胃炎而论，自纤维胃镜问世以来，肉眼观察加上活检，对萎缩性胃炎的诊断更为明确。一般认为萎缩性胃炎的发病随年龄的增长有增高趋势。国内有报告，萎缩性胃炎约有74.2%发生在40岁以上，而30岁以下的年青人仅占8.7%。萎缩性胃炎患者每增长1岁，其发病率平均增加1.25%。西班牙pena对一系列病例进行分析发现，萎缩性胃炎的发病率及严重程度随年龄的增长而增加。中国国内总的发病率为4~30%，男性发病率为女性的3~4倍。本病有明显的地区差异。

第一节 慢性萎缩性胃炎的病因病理

一、病因

(一) 发病因素

1. 长期服用胃刺激物，如烈酒、浓茶、咖啡等；吸烟过度；经常服用水杨酸盐类，食物中含有多量胡椒、辣椒、芥末等调味品，或摄食时不细嚼，使粗糙的食物反复地创伤胃粘膜，均可成为病因。长期饮用烈性酒，因酒精可引起细胞浆脱水发生沉淀；对胃粘膜细胞有损伤作用，酒的浓度越高，则损伤作用亦越强。长期对胃粘膜的直接刺激，使胃粘膜发生慢性炎症。烟草的主要有害成份是尼古丁，它刺激胃粘膜引起胃酸分泌增加，可产生有害作用。烟草中烟硷对消化系统可引起中枢性的恶心、呕吐与肠蠕动加快。药物中如阿斯匹林、消炎痛及乙酰水杨酸一类药物可引起胃粘膜损伤，使胃粘膜内前列腺素 E_2 减少。动物实验证明给予外源性前列腺素 E_2 可对胃粘膜起保护作用，因前列腺 E_2 能增加粘液与碳酸氢离子的分泌，保护胃粘膜。经常不规则的进食，饮食过冷过热，过多食用辛辣食物如辣椒、花椒、胡椒等都易刺激胃粘膜而引起慢性炎症。

2. 急性胃炎的遗留。在急性胃炎之后，胃粘膜病变可经久不愈，导致慢性炎症。急性腐蚀性胃炎之后，亦可发生慢性的上腹不适或隐痛，成为本病原因之一。

3. 鼻腔、口腔、咽部慢性炎症，如齿槽溢脓，扁桃体炎，

鼻窦炎等的细菌或其毒素吞入胃内，对胃是一种刺激，长期慢性刺激可引起胃粘膜炎症。

4. 阻塞性充血。慢性心力衰竭，尤其是右心衰竭或门静脉高压，均可使胃粘膜长期淤血，胃壁组织处于缺氧状态，同时血液循环受阻，营养受到障碍可引起胃粘膜的慢性炎症。

5. 胃酸缺乏。在胃酸缺乏的情况下，细菌容易在胃内繁殖，为引起慢性胃炎的因素之一。

6. 营养缺乏。蛋白质或维生素B族缺乏，可使消化道粘膜变性，缺少铁质，胃粘膜亦可发生炎症。

7. 内分泌功能障碍。甲状腺功能亢进或减退，垂体功能减退。糖尿病，阿狄森氏病等内分泌疾病，均可伴发慢性胃炎。

8. 中枢神经功能失调。中枢神经功能失常亦是发病因素之一。在过度的精神刺激、忧郁、劳累与其他因素的反复作用下，由于这些强烈的病理冲动不断传入大脑皮层，使皮层神经细胞过度紧张，导致皮层兴奋与抑制过程之间的平衡失调，结果皮层机能弱化，甚至衰竭。同时皮层下中枢失去来自皮层的抑制，其兴奋性则过度增加，植物神经细胞长期处于兴奋状态，因此，植物神经机能失调，导致胃部出现病理变化。如胃壁血管痉挛性收缩，形成缺血区，胃粘膜则发生营养不良，胃腺分泌异常。长期失调，则引起器质性病变，形成本病。

(二) 近年提出的病因

1. 十二指肠液返流。

十二指肠内容物主要包括胆酸，其次为溶血卵磷脂与胰酶，常返流入胃可造成胃炎，由浅表性炎症可演变为萎缩性

炎症。这主要因胃粘膜屏障遭到破坏而引起。经动物试验研究证明，胆汁与胰液混合一起进入胃内，作用最强。胃粘膜屏障能维持胃内正常酸度与蛋白酶活性，防止酸与蛋白酶侵入胃壁。此外，胃粘膜不断分泌粘液呈胶冻状，覆盖于胃粘膜上，形成碱性保护膜，能防止胃酸对胃粘膜的消化，其厚度是1.0~1.5mm，它在许多因子的影响下保持动态平衡。近年来，发现有许多内分泌激素参与屏障机制。胆汁损害胃粘膜屏障是通过改变胃粘液特性，致使胃粘膜上皮细胞溶解，胃粘膜屏障破坏，组织胺可使毛细血管淤血、红细胞可栓塞小血管，使胃粘膜的血流量大为减少，加之胆盐又可刺激胃蛋白酶与泌素分泌，使胃酸分泌增加，加重了胃壁损伤，被损伤的胃粘膜下组织内产生组织胺，更促进胃酸、胃蛋白酶的分泌，造成恶性循环。在这种情况下，病变处的胃粘膜遭到消化液的消化作用更易产生炎症、糜烂、出血等。现认为萎缩性胃炎患者胃酸减低，并不是单纯由于胃泌酸功能减低，而主要是由于胃粘膜屏障破坏，以致胃腔内 H^+ 逆弥散到胃壁所致。

至于十二指肠液返流的原因，其机制主要是因为幽门功能紊乱。幽门本身存在有内在的缺陷，导致幽门括约肌功能失调所致。幽门括约肌的功能主要是防止返流。正常时，因幽门括约肌收缩时间较胃窦与十二指肠球收缩时间长，故可防止十二指肠内容物的返流。要保持这种生理功能，尚须依赖于十二指肠分泌的缩胆囊素与胰泌素同胃窦部分泌的胃泌素之间的平衡。在十二指肠酸化期间，缩胆囊素与胰泌素增加幽门的紧张度。胃泌素则降低幽门的紧张度。当胃泌素增多，与胆囊收缩素和胰泌素三者之间失去平衡，从而导致幽

门张力降低，功能紊乱，十二指肠液能自由地返流入胃内。

2. 自身免疫性损伤。

采用胃组织的提取物注入受试的动物体内，可产生自身抗体——壁细胞抗体，并发生胃粘膜萎缩，在人体内由于不同原因造成胃粘膜损伤使自身抗原（胃粘膜）的结构发生改变，或因遗传因素等导致抗体免疫稳定性失常，以致抑制性T细胞功能缺陷，自身反应性B细胞活跃，从而产生自身抗体。自身抗原是壁细胞的微粒体成分，与自身抗体形成免疫复合体、激活补体，吸引中性粒细胞释出溶酶、体酶，造成壁细胞损伤，受损的壁细胞又成为抗原进一步损伤壁细胞，从而使胃体发生弥漫性病变，胃体腺被破坏而引起萎缩。

二、病理

萎缩性胃炎，粘膜皱壁平滑，粘膜层变薄，细胞浸润可涉及粘膜下层，腺体大部消失，有时局限组织的再生过程占优势，可发生息肉，甚至可转变为胃癌。病变严重时，胃粘膜形态象小肠（肠化）。由于腺体的大部分消失和胃的分泌功能减低，盐酸、胃蛋白酶和内因子的分泌均减少。胃粘膜的基本病变：

（1）胃粘膜内固有的腺体萎缩，判断腺体是否发生萎缩，主要根据以下几点：

①腺体的上皮细胞体积缩小，细胞数目亦减少，因而腺体体积缩小，甚至消失，使残留的固有腺体不规则分布。

②萎缩腺体之间纤维组织增生，间质增宽，其中有较多的炎细胞浸润。

③固有腺体减少，代之以化生的腺体。正常腺体减少，化

生的腺体越多，则萎缩程度越重。

④正常腺体不同程度消失，而成为一种增生的小腺体代替。

凡出现上述任何一项病变者，均可看作为腺体萎缩的表现。腺体萎缩常呈灶性分布，一般先幽门，后胃体，先小弯部，后大弯侧。

萎缩的程度，可分三级：

轻度（+）：胃窦部浅层腺体呈局灶性萎缩，减少，而大小弯腺体正常。

中度（++）：胃窦部及小弯腺体均有萎缩，减少，且范围较轻度广泛。

重度（+++）：胃窦部大部分萎缩、消失，仅残留少数原有腺体，大、小弯及胃体部腺体萎缩；或粘膜显著变薄，原有腺体完全萎缩、消失，而代之以化生腺体。

（2）化生：是指胃粘膜各部份的固有腺体，变为其他类型的胃腺或肠道的腺体，如肠上皮化生、幽门腺化生。

①肠上皮化生（肠腺化生）：是指胃粘膜的任何一种腺体变成了小肠的腺体。最常见于幽门窦，继而向小弯、大弯、胃体部扩展。

肠上皮化生，先从腺颈部上皮开始，然后向粘膜表面上皮及腺体深部发展。肠上皮化生（肠腺化生）实为小肠腺化生，它与大肠腺的区别就在于有潘氏细胞。

②假幽门腺化生：是胃体及胃底腺萎缩时出现的一种变化。如活检确系取自胃体部，在粘膜内见有幽门腺，可认为是化生。特别是取自大弯部的粘膜，如见有幽门腺，可肯定为化生。

（3）增生：当腺体有萎缩、消失时，常伴随腺颈部腺体

的增生，这是一种对损伤的修复、代偿现象。

(4) 不典型增生：是指腺体在增生的基础上，组织结构出现了异常现象，即组织结构的异型性，此种增生常见于慢性萎缩性胃炎。有肠腺化生的腺体更为常见。

不典型增生的腺体常呈灶性分布，与周围腺体一般有较清楚的分界。有时，仅可见少数几个腺体有不典型增生的改变。

(5) 癌变：为重度不典型增生的进一步发展。癌变可从粘膜的不同深度开始。有的从粘膜表面上皮开始，活检易于发现。有的从粘膜深部腺体开始。如活检取材较浅，则不易发现。此种情况，应予注意。

三、中医对慢性萎缩性胃炎病因、病机的认识：

(一) 脾胃虚弱，中气不足。

素体脾胃虚弱患者，或因饮食失调，过食生冷或因过用寒凉药物。这里所指寒药不仅是中药的寒药，也包括西药，如阿斯匹林、消炎痛、乙酰水杨酸一类，也可引起胃粘膜损伤，导致中阳不振。或病延日久，阴伤及阳，导致脾阳亦虚，运化失健，不能化气行水，水湿停于中焦。

(二) 胃阴不足，津液耗伤。

胃阴不足，津液耗伤，因脾虚日久，运化失司，湿热内生，或因饮食失节，过食辛辣厚味（辣椒、花椒、胡椒），肥甘、热邪滞于中焦胃腑，煎熬津液，耗伤胃阴。或因饮食失节，经常不规律进食或食物单调，缺乏蛋白质或维生素B族，亦可损伤胃腑。

(三) 肝失条达，气逆犯胃。

肝失条达，气逆犯胃，是由于情志失调，恼怒伤肝，肝气郁结，肝失疏泄，横逆犯胃，致使胃失和降，出现肝胃不和之证。本病病位在胃，但也涉及肝、脾、肾，因脾与胃相表里，胃病及脾，导致脾胃同病，肝主疏泄，调节脾胃功能，肝气横逆犯脾，肝肾同源，病则相传，脾与肾是先天与后天之关系，当人肾虚时，先天失其对后天脾胃之温养，导致脾胃虚弱。

（四）久病入络，气滞血淤。

久病入络，气滞血淤。“久病入络”，“气既久阻，血亦应病，循行之脉络自痹。”本病经久不愈，可有血淤之变，造成淤血的原因，一是久病入络，络伤则血痹，络道阻塞而成淤；二是肝气郁结，气郁日久导致血淤，积而成淤，致淤血积于胃络，而成郁结。三是胃阴不足，化热伤络，络伤血溢，广积而成淤。

第二节 慢性萎缩性胃炎的症状体征

本病病程缓慢，可长期反复发作。临床症状不规则，且无典型症状，多数患者上腹部有饱满感或疼痛、食欲减退、恶心、呕吐、嗳气等，尚可有贫血、消瘦、舌炎、舌萎缩等。

一、腹痛

慢性萎缩性胃炎的腹痛多不规律，一般为弥漫性上腹灼痛、隐痛或凉痛。上腹痛占 89%，少数病例可呈剧痛或上腹